

УДК 616.36-002.15-099:612.21.015.11

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСУ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА ЕНДОТОКСИКОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

О. М. Кулик

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

Ключові слова: механічна жовтяниця, ендотоксикоз, перекисне окиснення ліпідів, малоновий діальдегід, каталаза.

У клітинних мембранах усіх тканин організму повсякчас відбувається перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). Надмірна активація ПОЛ змінює структуру і функцію біомембран, зумовлює порушення метаболізму і перетворюється на чинник патогенезу різноманітних захворювань. Інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів має особливе значення для функціонування органів дихання. Легені є найбільшою біологічною мембраною організму, поверхня якої постійно контактує з активними ініціаторами перекисного окиснення.

Метою роботи було вивчення ролі легенів у перебігу перекисних процесів у нормі та за наявності експериментальної механічної жовтяниці.

Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язування загальної жовчної протоки в поєднанні з холецистектомією. Дослідження проводили на двадцяти безпородних собаках-самцях, масою 16–20 кг, віком 2–3 роки в умовах хронічного експерименту. Рівень ПОЛ у сироватці крові оцінювали за вмістом одного з кінцевих метаболітів — малонового діальдегіду (МДА). Нагромадження МДА визначали за методом Р. А. Тимірбулатова та Є. С. Селезньова (1981). Активність ферменту антиокисної дії — каталази — визначали за методом М. А. Королюка та співавторів (1988). Показники концентрації МДА і каталази порівнювали в крові, що притікає і відтікає від легенів. Для забору крові, що притікає до легенів, катетеризували нижню порожнисту вену шляхом секції малої підшкірної вени задньої кінцівки собаки. Кров, що відтікає від легенів, забирали шляхом катетеризації дуги аорти через секцію стегнової артерії у ділянці стегового трикутника.

У результаті досліджень встановлено, що на третю добу після операції концентрація МДА порівняно з контрольними значеннями зростала у венозній крові на $(56,2 \pm 4,7) \%$ ($p < 0,05$), в артеріальній — на $(28,2 \pm 3,1) \%$ ($p < 0,05$). Ці зміни можна пояснити активацією окисно-відновних фер-

ментів високими дозами токсичних сполук за умов розвитку механічної жовтяниці.

Інтенсифікація ПОЛ спостерігається на тлі активації каталази, рівень якої збільшився на $(39,6 \pm 4,2) \%$ ($p < 0,05$) в артеріальній і на $(28,6 \pm 4,55) \%$ ($p < 0,05$) у венозній крові порівняно з аналогічними показниками у контрольних тварин. Отримані дані свідчать, що антиоксидантна система не пригнічує перекисні реакції, а координує їх і спрямовує потік відповідних метаболітів в окисно-відновні процеси, рівень яких, у свою чергу, забезпечує високу ефективність фосфорилування й активацію синтетичних процесів. На вміст МДА впливає не тільки співвідношення інтенсивності ліпопероксидази і активності ферментів антиокисної дії, а й ефективність утилізації цього метаболіту в окисно-відновних процесах.

На сьомий день після перев'язування загальної жовчної протоки при подальшому зростанні рівня МДА (на $(95,4 \pm 3,6) \%$ ($p < 0,05$) у венозній і на $(75,6 \pm 3,9) \%$ ($p < 0,05$) в артеріальній крові порівняно з концентрацією МДА в сироватці крові контрольних тварин), відзначається різке пригнічення активності каталази проти контрольних значень — на $(55,8 \pm 4,2) \%$ ($p < 0,05$) в артеріальній і на $(58,7 \pm 5,1) \%$ ($p < 0,05$) у венозній крові. Спостерігається також зменшення артеріовенозної різниці значень МДА і каталази.

На підставі отриманих даних можна зробити висновок про те, що розвиток механічної жовтяниці супроводжується інтенсифікацією процесів ПОЛ. Нагромадження продуктів вільнорадикального окиснення і зменшення їхньої артеріовенозної різниці можуть бути наслідком низької антиоксидантної активності. Це, у свою чергу, пов'язане з пригніченням активності окисно-відновних процесів у легенях, які впливають на утилізацію МДА і підтримання оптимальної активності вільнорадикальних реакцій, на мобілізацію та утилізацію енергетичних ресурсів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воробьев Л. П., Маев И. В. Состояние гемодинамики малого круга кровообращения при болезнях печени // Врач. дело.— 1999.— № 7.— С. 16–19.
2. Коваль А. І. Прогнозування і профілактика післяопераційних легеневиx ускладнень при хірургічному лікуванні запальних захворювань гепатобіліарної зони: Автореф. ... дис. канд. мед. наук / Львів. держ. мед. ун-т ім. Д. Галицького.— Львів, 2002.— 17 с.
3. Корж Е. В., Хиль Ю. Н., Ярцева П. А. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови // Лікарська справа.— 2000.— № 5.— С. 101–103.
4. Крючина Е. А. Стан перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи та вміст мікроелементів при гострому панкреатиті // Там же.— 2000.— № 2.— С. 34–37.
5. Тимирбулатов Р. А., Селезнева Е. С. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лаб. дело.— 1981.— № 4.— С. 209–211.
6. Шоріков Є. І. Вільнорадикальне окиснення, стан захисних протирадикальних систем, мікроциркуляції при токсичних ураженнях печінки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Івано-Франків. держ. мед. академія.— Івано-Франківськ, 2000.— 20 с.
7. Burre A., Lantz R., Hinton D. Mediators of pulmonary injury induced by inhalation of bacterial endotoxin // Am. Rev. Respir. Dis.— 1998.— Vol. 137, N 1.— P. 100–105.
8. Camejo G., Wallin B., Enojavi M. Analysis of oxidation and antioxidants using microtiter plates // Methods in Molecular Biology.— 1998.— Vol. 108, N 2.— P. 377–387.
9. Demling R., Lalonde C. Relationship between lung injury and lung lipid peroxidation caused by recurrent endotoxemia // Fv. Rev. Respir. Dis.— 1999.— Vol. 139, N 5.— P. 1118–1124.
10. Hess M. L., Manson N. H., Okabe E. N. Involvement of the free radicals in the pathophysiology of ischemic heart dislast // Can. J. Physiol.— 1999.— Vol. 60, N 11.— P. 1382–1389.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ, ВЫЗВАННОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Е. Н. Кулик

Исследовалась роль легких в протекании перекисных процессов в норме и при экспериментальной механической желтухе.

Установлено, что развитие механической желтухи сопровождается интенсификацией процессов ПОЛ. Накопление продуктов свободнорадикального окисления и уменьшение их артериовенозной разницы может быть следствием низкой антиоксидантной активности. Это, в свою очередь, связано с угнетением активности окислительно-восстановительных процессов в легких, которые влияют на утилизацию МДА и поддержание оптимальной активности свободнорадикальных реакций, на мобилизацию и утилизацию энергетических ресурсов.

THE INFLUENCE OF LUNG UPON LIPOPEROXIDATION PROCESSUS UNDER THE ENDOTOXICOSIS CAUSED BY EXPERIMENTAL MECHANICAL JAUNDICE

O. M. Kulyk

It was researched the role of lungs they play in peroxide processes both in normal conditions and under experimental mechanical jaundice.

It was revealed that the development of mechanical jaundice is accompanied by intensification of lipoperoxidation processes. Accumulation of free radical oxidation products and decrease of their arteriovenous difference may be caused by low antioxidant activity. Thereon, it's connected with depressed activity of oxidation-reduction processes in the lungs which influence upon MDA utilization, support of optimal free radical reactions activity, and mobilization and utilization of energy resource.